Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Küstner.

Gelatinetherapie der Melaena neonatorum.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Chaim Sorochowitsch,

ACAD. LITOLBAT. BIBL.

Breslau 1907.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Küstner.

Prof. Dr. v. Strümpell, Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548224_0191

Mit der Entwicklung der Wissenschaft ist es notwendig, dass viele Begriffe sich umwandeln, wenn sie durch ihre nähere Erkenntnis Erweiterungen oder Einschränkung erfahren. Eine solche Umwandlung des Begriffes hat auch die Melaena erfahren.

Der Name Melaena (ἡ μέλαινα) stammt von Hippokrates, der allerdings diese Krankheit nur beim Erwachsenen kennt und damit jede blutige Ausscheidung, sei es aus Mund oder After, sei es aus beiden zugleich, bezeichnet. Die Quelle der Blutung ist dabei nicht berücksichtigt. Erst später im Anfang des 18. Jahrhunderts wird die Melaena beim Neugeborenen erwähnt.

Hesse, der über diese Krankheit die erste ausführliche Monographie geschrieben hat, unterschied deshalb eine Melaena neonatorum vera und spuria; er stellte für die letztere folgende Quellen auf:

I. Bei chirurgischen Operationen an Mund, Nase und Rachenhöhle kann das Blut verschluckt und dann wieder entleert werden.

II. Spontane Blutungen aus den oben genannten Teilen und aus der Lunge, die in den Magen fliessen.

III. Beim Vorhandensein von Blut im Uterus kann der Fötus dieses verschlucken. Die Möglichkeit, dass der Fötus wirklich im Uterus schlucken kann, beweisen die Untersuchungen von Osiander und Kiwisch, die verschiedene Bestandteile des Fruchtwassers, wie z. B. Haare und käsige Partikeln im Meconium nachgewiesen haben.

IV. Das Kind kann beim Saugen aus milcharmen, in entzündlichem Zustande oder in Excoriationen sich befindenden Brustwarzen Blut verschlucken.

Die jüngere Medizin versteht unter Melaena neonatorum vera, von welcher hier ausschliesslich die Rede sein wird, jenen krankhaften Zustand des kindlichen Organismus, der durch bald nach der Geburt auftretende Magendarmblutungen charakterisiert ist.

Die Häufigkeit der Melaena ergibt sich deutlich aus der folgenden Statistik:

Carus	fand	unter	1911	Geburten	1 Fall
Hecker und Buhl	„	„	4000	„	8 Fälle
Spiegelberg	„	„	5000	„	4 „
Genrich	„	„	2800	„	1 Fall
Holtschmidt	„	„	14203	„	14 Fälle
			27914	Geburten	28 Fälle.

Ich fand unter mehr als 7000 Geburten an der hiesigen Frauenklinik, die mir zur Verfügung standen, 7 Fälle von Melaena neonatorum, was ein Verhältnis von 1 : 1000 in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Zahlen ergibt.

Was nun die Ätiologie der Melaena vera betrifft, so ist kurz zu sagen, dass sie immer noch nicht völlig geklärt ist. Je mehr sich die Literatur und die Kasuistik der Melaenafälle vergrössert, desto wahrscheinlicher wird die Ansicht, dass wir es nicht mit einer Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, sondern mit einem auf verschiedener ätiologischer Basis beruhenden Symptomkomplex zu tun haben.

Wenn wir die zahlreichen Theorien, die zur Erklärung der Melaena herangezogen worden sind, zu erforschen versuchen, so können sie in drei Gruppen geteilt werden:

I. Theorien ganz auf Hypothesen beruhend.

II. Theorien auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen.

III. Theorien auf Grund experimenteller Untersuchungen.

Es bleibt dann noch eine Anzahl von Theorien übrig, die als eine Kombination dieser drei grossen Gruppen angesehen werden können.

Rahn Escher (1835) stellt eine Hypothese auf, indem er eine besondere Prädisposition und eine angeborene Schwäche annimmt. Die Blutzirkulationsstörungen des Bauches und Verdauungsstörungen der Mutter während der Schwangerschaft — diese beiden Umstände genügen, um auch beim Fötus eine Störung der Blutzirkulation des Bauches und eine Atonie der Gefässe hervorzurufen. R. E. verlegt also den Ursprung der Krankheit ins intrauterine Leben.

Auch Siebold (1836), der bei der Sektion eines zweitägigen asphyktischen zu früh geborenen Kindes eine brandige ein Groschen grosse durchlöcherte Stelle fand, wobei die übrige Substanz der Magenwand nicht entzündet war, lässt es unentschieden, ob die korrodierende Schärfe des Liquor Amnii oder eine fötale Magenentzündung die Ursache sei (cfr. Landau).

Das sind zwei Beispiele der Erklärung der Krankheit aus der älteren Zeit, Erklärungen, denen die in der jüngeren Medizin so wichtige pathologisch-anatomische Unterlage ganz fehlt. In der neueren Zeit stützen sich die Theorien für die Entstehung der Melaena auf zahlreiche Sektionen. Da in vielen Fällen die Sektionsbefunde negativ waren, sahen sich viele Beobachter veranlasst, die Magendarmblutungen als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Organismus anzusehen. In vielen Fällen dagegen waren die Sektionsbefunde positiv: man fand makroskopisch sichtbare Geschwüre im Magen oder im oberen Teil des Duodenums, die als Ursache der tödlichen Blutungen aufgefasst wurden. Oft wurde nur ein einziges Geschwür gefunden, oft eine grosse Anzahl. Die Zeit und die Ätiologie bei der Entstehung dieser Geschwüre sind von vielen Autoren mannigfach erklärt worden. Dass den Geschwüren im Magen und Duodenum die hauptsächlichste Rolle bei der Melaena-Ätiologie zuzuschreiben ist, geht aus den in

der letzten Zeit veröffentlichten Sektionsbefunden unzweifelhaft hervor. Anders konnte unter 27 von ihm zusammengestellten Fällen von Melaena 15 mit Magen- und Darmgeschwüren nachweisen. Auch v. Preuschen, der eine grosse Statistik angegeben hat, fand unter 46 Sektionsberichten 31 Fälle von Magen- und Duodenalgeschwüren; er konstatiert die Tatsache, dass die Sektionsberichte mit negativem Befunde in den meisten Fällen der älteren Literatur entstammen.

Die negativen anatomischen Befunde haben, wie gesagt, die Veranlassung gegeben, verschiedene konstitutionelle Erkrankungen als Ursache der Melaena vera anzunehmen.

Zunächst haben Rillet und Barther die Haemophilia hereditaria in die Ätiologie der Melaena auf Grund eines selbstbeobachteten Falles eingeführt, dessen Seltenheit darin besteht, dass er das Zwillingspaar einer hämophilischen Mutter betrifft. Die beiden Kinder erkrankten bald nach der Geburt. Seither sind wiederholt Fälle von Melaena publiziert worden, wo Hämophilie der Eltern ausser Zweifel war. So berichtet v. Winckel über zwei Fälle, deren Ursache anamnestisch sichergestellte Haemophilie war. Auch Kosminski referiert über ein Kind mit Melaena, dessen Mutter zweifellos mit Bluterkrankheit behaftet war. Dass die Hämophilie prädisponierend wirken kann, ist unbestreitbar und auch v. Winckel erkennt eine abnorm leichte Zerreissbarkeit der Gefässwände als Ausdruck hämophilitischer Konstitution an.

Im Jahre 1861 ist von Buhl die akute Fettdegeneration der Neugeborenen, eine auf allgemeiner Ernährungsstörung beruhende Krankheit, beschrieben worden, zu deren Symptomenkomplex auch Entleerungen von Blut per anum gehören. „Diese Ernährungsstörung“ sagt er, „ist eine äusserst akute und stellt sich in den einzelnen Organen — vor allem in Herz, Leber und Nieren, weniger in Lunge und Darm — als akute Zerlegung der Zellensäfte zu Fett und einem Albumenabkömmling oder in geläufigerer Ausdrucksweise als eine parenchymatöse Entzündung und

zwar als deren zweites Stadium, als akute Fettdegeneration dar.“ Als eigentliche Ursache der Magen- und Darmblutungen hält er: „ . . . Die Flüssigkeit des Blutes durch die Cyanose, den akuten Ikterus und vielleicht auch den akuten Morbus Brightii, die Verlangsamung des Blutstromes durch die Myocarditis, die wahrscheinlichen Ernährungsstörungen auch in den feinen Gefässen.“

Als weitere konstitutionelle Krankheit kann die Sepsis zu Melaena führen, wobei die hauptsächlichste Eingangspforte der Mikroorganismen die Nabelwunde ist. v. Ritter und Epstein beobachteten in der Prager Findelanstalt, dass die Sepsis der Neugeborenen schwere Blutungen aus dem Magendarmkanal verursachen kann. Unter 61 septischen Blutungen sah Epstein zehnmal Darmblutungen und viermal Magenblutungen. Im Jahre 1890 veröffentlichte Neumann eine Arbeit, in der er berichtet, dass bei einem an Melaena neonatorum verstorbenen luetischen Kinde der Bacillus Pyocyaneus β gefunden wurde; diesen hält Neumann für den Sepsiserreger und für die Ursache der hämorrhagischen Diathese.

Nebst septischer Infektion ist auch die Lues congenita als mutmassliche Ursache der Melaena zu nennen. Nach Behrend soll bei einer besonderen Form von hereditärer Syphilis, der sogenannten Syphilis haemorrhagica, eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen bestehen. Mraćek hat neuerdings in erhöhtem Masse seine Aufmerksamkeit auf diese hämorrhagische Form der hereditären Lues gelenkt und fand weitgehende Veränderungen der kleinen Gefässe und Kapillaren bis zur vollkommenen Obliteration derselben. Diese Gefässveränderungen sind nach Mraćek die Ursache der Melaena neonatorum bei kongenitaler Lues.

An diese durch allgemeine resp. konstitutionelle Krankheiten bedingte Ätiologie, bei denen eine Neigung zu Blutungen überhaupt vorhanden ist und welche v. Preuschen und andere Autoren von dem Begriff der Melaena vera ausschliessen, reiht sich eine viel wichtigere Kategorie

ätiologischer Momente an, wobei ulzeröse Prozesse im Magen- und Darmkanal als Ursache der Blutungen nachgewiesen worden sind.

Im Laufe der Zeit sind verschiedene Erklärungen und Auffassungen über die Entstehung dieser Geschwüre angegeben worden, von denen ein Teil nur noch ein historisches Interesse besitzt. Da in der Arbeit von Landau vom Jahre 1874 eine ausführliche geschichtliche Schilderung dieser Krankheit veröffentlicht worden ist, so begnüge ich mich mit einem kurzen Überblick der wichtigsten Ansichten über Geschwürentstehung, die nach der Arbeit Landaus vertreten worden sind.

Die von Billard und Spiegelberg vertretene Ansicht, dass die Magen- resp. Darmgeschwüre einen intrauterinen Ursprung hätten, bestreitet Landau ganz energisch und behauptet: „dass die Magen- und Darmgeschwüre Neugeborener auf Störungen in der Zirkulation während oder kurz nach der Entbindung beruhen; speziell, dass sie durch Embolie bedingt werden". Die Embolie stammt von einem Thrombus der Nabelvene oder des Ductus Botalli. Normalerweise soll nach Landau die Obliteration der Nabelgefässe durch endotheliale Verklebung stattfinden, indem mit der ergiebigen ersten Inspiration das Blut aus dem intraabdominalen Teil der Nabelvene angesogen wird und die Wandungen zusammenfallen.

Jetzt aber: „wenn die Inspiration lange auf sich warten lässt und die Herzaktion bei einem gewissen Stadium der Asphyxie geschwächt, der Abfluss des Blutes aber durch Kompression des Nabelstranges unmöglich ist, dann stagniert die Blutsäule in der Nabelvene und thrombosiert". Diese Thrombosierung kann bis zur Vena portarum reichen. Nun können kleine Partikelchen von den Thrombusmassen leicht sich ablösen und dann durch die Vena cava inferior das rechte Herz passieren und noch bei nicht vollständig geschlossenem Ductus Botalli durch denselben in die Bauchaorta gelangen. Von hier wird der Embolus durch die Arteria coeliaca, das erste grosse von der Aorta abgehende

Gefäss, in eine Magen- oder Darmarterie geschwemmt, bleibt daselbst stecken und erzeugt durch die mangelhafte Ernährung eine Nekrose der Schleimhaut, welche in Vereinigung mit der anätzenden Eigenschaft des Magensaftes zu Geschwürsbildungen und sekundären Blutungen führt.

Diese Theorie setzt also voraus, dass die erkrankten Kinder nach der Geburt mangelhaft atmen und zum Teil atelektatische Lungen haben.

Die Arbeit von Landau hat das Verdienst, dass alle späteren Forscher viel genauer die Obduktionsbefunde studierten, und da in vielen Fällen kein Embolus gefunden werden konnte, so hat die Landausche Theorie keine allgemeine Anerkennung gefunden. Silbermann, Rembold und andere akzeptieren sie, Kundrat, Eichhorst und Runge lehnen sie dagegen ab.

Rembold meinte, ein Embolus sei die Ursache der Geschwürsbildung, da, wenn er auch nicht gefunden wird, die Möglichkeit vorliegt, dass der ursprüngliche Embolus durch die Pepsinchlorwasserstoffsäure zerstört würde.

Kundrat äussert sich sehr scharf gegen die Landausche Ansicht: in den wenigsten Fällen sei ein Embolus im Geschwürsgrund nachweisbar, oft auch nicht der primäre Thrombus in der Vena umbilicalis; ferner sei es unerklärlich, wie ein Embolus gerade in die Arteria pancreaticoduodenalis und nur in diese gelangen sollte, deren Abgang, Kaliber und Verlauf nach allen Erfahrungen für Embolie so ungünstig sei.

Runge schreibt: „Abgesehen von dem Umstande, dass nach dem Embolus oft vergeblich gesucht worden ist, muss sofort die Frage aufgeworfen werden, warum die Melaena so selten auftritt, während die genannten Störungen beim Einsetzen der Atmung so überaus häufig sind".

Von dem Wunsche ausgehend, die Melaena neonatorum von einem einzigen Gesichtspunkte aus zu erklären, kommt Kundrat zu folgenden Schlüssen: In den Fällen, wo Melaena ohne sichtbare Veränderungen im kindlichen Organismus auftritt, sind die Blutungen nur eine Folge der Hyperämie

der Schleimhaut, die jedoch bei eingetretenem exitus letalis wegen der durch die freie Blutung bedingten Anämie nicht mehr zum Vorschein kommt. In den Fällen, wo es zur Geschwürsbildung kommt, muss die Ursache ebenfalls in der Hyperämie des Darmtraktus gesucht werden, nur dass es in solchen Fällen unter Extravasation in das Gewebe der Schleimhaut zur Erweichung und zu tiefgreifenden Substanzverlusten vermittelst des Magensaftes kommt. Die Hyperämie lässt sich für die Unterleibsorgane, Magen und Darm, durch die geänderten Zirkulationsverhältnisse im Anschluss an die Geburt leicht erklären: „einerseits findet eine Veränderung des arteriellen Blutdruckes in den Unterleibsorganen durch stärkeren Blutzufluss bei Ausscheidung des Gefässbezirkes der Nabelarterie statt; andrerseits auch der venösen, indem durch die beginnende Atembewegung Herabsetzung des Seitendruckes in den Gefässen unterhalb des Zwerchfelles, namentlich der Bauchorgane erfolgt. Allerdings adaptiert sich für gewöhnlich rasch die Zirkulation an diese geänderten Verhältnisse; in anderen Fällen mag der Ausgleich für die geänderten Zirkulationsverhältnisse schwerer zustande kommen, es werden dann in den Unterleibsorganen und besonders in dem Gebiete der Pfortader Hemmungen für den Rückfluss des Blutes eintreten, die Hyperämie und Blutungen setzen.

Diese Theorie von Kundrat wurde mit Recht von Salzmann angefochten, da erstens die angenommene arterielle Blutsteigerung nur dann eintreten würde, wenn die Nabelschnur vor Erlöschen der Pulsation unterbunden wird und zweitens wird gerade durch die Entwicklung der Respirationsfähigkeit ein Sinken des Blutdruckes in dem Aortensystem eintreten.

Dass eine zu frühzeitige Abnabelung, welche namentlich bei asphyktischen Kindern vorgenommen werden muss, und dadurch entstandene Zirkulationsstörungen auch gelegentlich zur Melaena führen können, wird von vielen Autoren angenommen. Über einen typischen Fall berichtet v. Ritter

und die Beobachtungen von Homen, Münchmeyer und anderen bekräftigen diese Ansicht.

v. Zezschwitz beschrieb einen Fall, bei dem ein Duodenalulcus vorhanden war, das dicht am Pylorus sass; das Ulcus war unterminiert und reichte bis in die Muskularis. v. Zezschwitz war der Meinung, dass das asphyktische Kind mit Vaginalsekret vermengtes Fruchtwasser aspirierte, welches eine stärkere Sekretion der Magenschleimhaut hervorrief und diese ihrerseits ein Stück der besonders bei asphyktischen Kindern kongestionierten Intestinalschleimhaut peptonisiert habe.

Eine der obengenannten ähnliche Theorie wurde von Schatz auf Grund seiner Beobachtungen angestellt. Nach Schatz ist die Melaena und andere Blutungen bei Neugeborenen eine Folge der Steigerung des physiologischen Katarrhs, der sämtlichen Schleimhäuten, die auf Ernährungs- und Funktionsstörungen innerer Organe, insbesondere des Gefäßsystems und der Drüsen beruht.

Durch eine Reihe von Sektionsbefunden ist es sichergestellt, dass ein ursächliches Moment für Melaena die angeborenen Missbildungen des Gefässsystems bilden. So fand Nieberding den Ductus arteriosus Botalli als einen ungemein erweiterten Kanal, während die Aorta stenosiert war und nur 8 mm im Durchmesser hatte. Nieberding sagt: „Die Melaena findet durch direkte Beteiligung der Mesenterialarterien und der mit ihnen zusammenhängenden Darmkapillaren an diesen venösen Blutüberschwemmungen eine einfache und ungezwungene Erklärung".

Simonds berichtet über einen Fall von Melaena, wo am Herzen ein totaler Defekt des linken Ventrikels, ebenso der Mitralis und des Aortenostiums bestand. Im rechten Ventrikel fand sich eine Art Bulbus, aus dem Aorta und Arteria Pulmonalis entsprangen. Der linke Vorhof war durch ein weit offen gebliebenes Foramen ovale mit dem rechten Vorhofe in Kommunikation.

In neuerer Zeit versuchte man nicht nur auf Grund klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer

Untersuchungen, sondern auch auf Grund von Tierexperimenten einen ätiologischen Nachweis für die Entstehung und Ursache der Blutung bei der Melaena neonatorum zu liefern.

Im Jahre 1894 fand Gärtner bei zwei von ihm beobachteten Fällen von Melaena in den Blutentleerungen aus dem Darm, im Herzblut und Milzsaft einen spezifischen Bazillus, den er auch in anderen Geweben nachweisen konnte. Gärtner hat den Bazillus gezüchtet und seine Form, Grösse und physiologischen Eigenschaften genau beschrieben. Da in beiden Fällen der Bakterienbefund identisch war, injizierte er den gezüchteten Bazillus intraperitoneal 1—14 Tage alten Tieren, die alle meist innerhalb 12 Stunden zugrunde gingen. Die Infektion per os misslang, die durch den Nabel glückte. Die Sektion ergab folgendes: bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst reichliche, dunkel blutigrote Flüssigkeit aus. Auch die freigelegten Darmschlingen haben eine tief dunkelrote Farbe. In der Darmwand selbst sind starke Hämorrhagien. Das Peritoneum parietale ist gleichfalls stark gerötet und mit Petechien und grösseren Hämorrhagien stark besäet. Bei 2 Hunden waren ausser der Hämorrhagien noch fibrinöse Verklebungen der Darmschlingen, sowohl untereinander, wie auch mit dem Magen und Leber zu konstatieren. Gärtner meint, dass der Sektionsbefund der Melaena ähnlich sei, andere Autoren dagegen, dass dieser vielmehr eine hämorrhagische Peritonitis charakterisiert. Jedenfalls hat die Annahme Gärtners, dass die Melaena eine Infektionskrankheit und sein Bazillus für dieselbe spezifisch sei, noch von keiner Seite ihre Bestätigung gefunden.

Eine andere Theorie, die ihre wissenschaftliche Begründung auf zahlreiche Experimente an Kaninchen stützt, wird von Pomorski und v. Preuschen vertreten. Von zwei von ihnen beschriebenen Fällen handelte es sich im ersten um ein kräftig entwickeltes Kind, das wegen Wehenschwäche mit der Zange entwickelt wurde, welches nach der Geburt sofort schrie und gut atmete. Am zweiten

Tage fiel die Blässe des Kindes auf, welches keine Nahrung zu sich nahm, und kurz darauf stellten sich blutige Erbrechen und Stuhl ein. Sie wiederholten sich, bis in der Nacht der Tod infolge Blutverlustes eintrat. Die Sektion ergab eine Schwellung der Schleimhaut des Magens und Duodenum, die mit zahlreichen Blutgerinnseln bedeckt war, und auf derselben fanden sich punktförmige Hämorrhagien in grosser Menge, die, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, durch Gefässruptur entstanden waren. Unter dem Tentorium cerebelli fand man dunkelrote Blutgerinnsel, welche teils in der rechten Kleinhirnhemisphäre, teils im Spalt zwischen Calamus scriptorius und der unterer Partie des Wurmes lagen. Der vierte Ventrikel war mit Blut und Blutgerinnseln gefüllt, das Velum medullare anticum war zerstört.

In dem zweiten Fall v. Preuschens verlief die Geburt spontan, das anscheinend gesunde und kräftige Kind erkrankte am 3. Tage und am 10. Tage starb es unter den Symptomen der Allgemeinschwäche. Die Autopsie ergab keine besonderen Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut, aber einen Bluterguss zwischen den Meningen und Dehnung der Ventrikel durch seröse Flüssigkeit. Beide Beobachter legten sich die Frage vor, ob nicht die intrakraniellen Veränderungen als Ursache für die Blutungen in der Magen- und Darmschleimhaut verantwortlich seien, indem sie durch vasomotorische Störungen hervorgerufen worden sind. Die zahlreichen Tierexperimente von Pomorsky und v. Preuschens haben erwiesen, dass die verschiedensten Stichverletzungen des Gehirns eine Hyperämie und hämorrhagische Blutungen in der Magen- und Darmschleimhaut erzeugen können. v. Preuschen befriedigte sich nicht mit dieser Methode und injizierte 4—6 Wochen alten Kaninchen mittelst einer Pravazschen Spritze Bruchteile eines Tropfens einer gesättigten Chromsäurelösung in das Gehirn. Auf diese Weise liess sich in jeder beliebigen Hirnpartie ein kleiner Chromsäureherd etablieren. Durch diese Methode konnte v. Preuschen eine ganze Reihe von

„Örtlichkeiten“ im Gehirn konstatieren, deren Läsion hämorrhagische Infarkte der Lunge und Extravasate im Magen und Duodenum herbeiführen. Auffallend grosse Extravasate entstanden nach Anlegung eines Herdes im Vorderhorn, zwischen Kopf des geschweiften Kernes und Thalamus opticus (Stria terminalis), im Stirnlappen bis dicht an die Inzisur zwischen Bulbus olfactorius und Stirnlappen, nicht so grosse nach Läsion der vorderen Vierhügel, des Pedunculus cerebri, des Thalamus opticus und kleine, aber deutliche nach Läsion des Ammonshorns. Aus diesen Experimenten, zwei eigenen Sektionsbefunden und aus der Übersicht der veröffentlichten Sektionsprotokolle, wo unter 7 Gehirnsektionen 5 mal Blutextravasate gefunden wurden, folgerte v. Preuschen, dass die Ursache der Melaena in Verletzungen des Zentralnervensystems zu suchen sei. Dass auch bei normal verlaufender Geburt bei dem Durchtritt des Kopfes durch das Becken, Gehirnblutungen eintreten können, beweisen die Beobachtungen von Küstner und Olshausen; Küstner sah wiederholt Blutungen im Schädelinneren bei Umschlingungen der Nabelschnur und Olshausen eine Zerreissung des Sinus longitudinalis und transversalis, wobei kein Grund vorlag, ein Trauma anzunehmen.

Schliesslich hat neuerdings Franqué eine sehr interessante Erklärung für die Entstehung der Melaena neonatorum gegeben. Er sieht eine Analogie zwischen der v. Eiselsbergschen Erklärung der postoperativen Magen- und Darmblutungen, welche durch eine retrograde Embolie der Venen von der Pfortader aus bedingt sind, und den Blutungen bei Melaena vera. Dass ein Geschwür im Magen und Duodenum durch retrograde Embolie hervorgerufen werden kann, beweisen die Experimente von Payer, der durch Injektion korpuskulärer Elementen (Tusche) in die Netz- und Mesenterialvenen im Magen und Duodenum typische Ulcera, auf deren Grund Tuschkörner lagen, erzeugen konnte.

Franqué schreibt: „so können Sie sich eine schönere Gelegenheit zur Entstehung einer retrograden Embolie gar nicht denken, als sie ein in der Vena umbilicalis gebildetes

Gerinnsel hat, in die Pfortader und deren Wurzelgebiet zu gelangen, wenn man die heftigen, krampfartigen Atem- und Schreibewegungen des Neugeborenen und die dabei sicher entstandenen starken Druckschwankungen in den betreffenden grossen Venenbahnen bedenkt". Franqué meint, dass die Möglichkeit von Gerinnselbildung in der Nabelvene in unmittelbarer Nachbarschaft der Unterbindung kaum geleugnet werden kann; von da aus kann das Gerinnsel in den innerhalb des Kinderkörpers gelegenen Teil der Nabelvene, ferner in das der Nabelvene und Pfortader gemeinschaftliche Stück und endlich retrograd in die Pfortader selbst gelangen. Die Gerinnselbildung in der Nabelvene hat Landau mehrmals nachgewiesen.

An diesen kurzen Überblick über den jetzigen Stand der Melaenaforschung schliesse ich die Beschreibung von 7 in der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau seit 1893 vorgekommenen Fälle von Melaena neonatorum an, welche mir von Herrn Geheimrat Küstner überlassen worden sind; davon habe ich die 2 letzten selber beobachtet.

Fall I.

13. April 1896. Es handelt sich um das Kind der 28jährigen I. para P. E. Die Eltern der Kreissenden sind tot, sie selbst ist hereditär nicht belastet. Vor 4 Jahren hatte sie nach 5 monatlicher Gravidität einen Abort. Ihre erste Menstruation trat sehr spät ein (mit 21 J. ?). Die Menses waren stets unregelmässig. Beschwerden während der Schwangerschaft hatte sie nicht. Letzte Menses am 19. Juli 1895. Das Becken war nach ausgeführten Messungen von normalen Dimensionen. Am 13. April nachmittags begannen die Wehen. Die vorgenommene Untersuchung ergab: I. Schädellage, grosse Teile sind auf der linken Seite zu fühlen, kleine deutlich in der rechten Hälfte des Abdomens. Der Kopf ist schon unbeweglich im Beckeneingang, die Herztöne sind links unterhalb des Nabels gut hörbar. Abends gegen $11^{3}/_{4}$ Uhr springt die Blase und innerhalb 10 Minuten wird das Kind geboren. Das ziemlich kräftige, anscheinend gesunde Kind (Mädchen) wog 3000 g. In den ersten 2 Tagen zeigte es vollkommenes Wohlbefinden und entleerte ganz normalen mekoniumhaltigen Stuhl. Am dritten Tage war der Stuhl blutig gefärbt. Von da ab entleerte das

Kind mehrmals täglich bluthaltigen Stuhl. Die Blutung trat am 1. und 2. Tage je 3 mal, am 3. Tage 8 mal und am 4. Tage 5 mal auf. Die Menge des Blutes war sehr beträchtlich, teils flüssig dunkelrot, teils braunrot mit Mekonium vermischt. Kein Erbrechen. Die Temperatur beträgt 36,7°. Das Kind zeigt sehr rasche Gewichtsabnahme, indem es von seinem Anfangsgewicht von 3000 g auf 2290 g heruntergekommen ist. Therapie: Eiskalte Milch, teelöffelweise; Bismut. subnit. 0,03 / Sach. lact. 0,5 } 4 Pulver pro die. Trotz dieser Behandlung sistieren die Blutungen nicht und das Kind starb am 7. Tage nach der Geburt.

Fall II.

17. Oktober 1896. E. R., 39 Jahre alt; aufgenommen am 29. Oktober, entlassen am 26. November 1896. Die Frau befindet sich in ihrer elften Schwangerschaft. Die Diagnose lautet auf I. Schädellage bei engem Becken. Die Wehen begannen um $7^1/_2$ Uhr abends; da die Geburt sehr lange dauerte, und die Eröffnung der Cervix nur geringe Fortschritte machte, da ferner nach den Beckenmaßen eine Extraktion auf natürlichem Wege als möglich erschien, wurde zur Hystreuryse geschritten, woran die Wendung mit nachfolgender Extraktion angeschlossen wurde. Es entstand dabei ein Cervixriss, welcher sofort genäht und tamponiert wurde. Bei der Extraktion wurde dem Kinde eine Impression des linken Scheitelbeins zugefügt, die noch bei der Entlassung vorhanden war. Das Kind ist männlichen Geschlechts und wog 2970 g. In den ersten Tagen bot das Kind nichts Besonderes, am dritten Tage entleerte es zuerst blutige Stühle und später trat auch Blutbrechen auf. Dieser Zustand dauerte einige Tage bis die Blutungen schliesslich sistierten, das Gewicht, das von 2970 g auf 2640 gesunken war, stieg wieder in die Höhe. Das Kind erholte sich und am 26. November konnte es entlassen werden.

Fall III.

25. August 1897. A. J., 28 Jahre alt, VIII. para; aufgenommen am 25. August 1897, entlassen am 2. September 1897. In der Anamnese der Kreissenden liegt nichts Abnormes vor. Sie befindet sich in ihrer 8. Schwangerschaft.

Diagnose: I. Schädellage, normales Becken. Die Wehen beginnen um 1^{20} nachmittags. Mit dem Blasensprung entleert sich blutiges Fruchtwasser (Gefässriss!) Das Kind ist weiblich und wiegt 2160 g. Placenta vollständig, nicht invertiert, 560 g; Nabelstrang 56 cm. Sofort post partum hatte das Kind blutigen, schwarzroten Stuhl, der 4 Tage anhielt. Erst

am 3. Tage bekam es auch bräunliches übelriechendes Erbrechen. Am 4. Tage wiederholten sich das Erbrechen und der blutige Stuhl und seit dieser Zeit hat sich Blut im Stuhle nicht mehr gezeigt. Am 2. September konnte das Kind entlassen werden und am 14. September starb es draussen infolge eines Darmkatarrhs.

Fall IV.

12. August 1902. M. W., 30jähriges Dienstmädchen; aufgenommen am 9. Juli 1902, entlassen am 22. Juli 1902.

Beckenmaße: Sp. i. 26 cm, Cr. i. $27^1/_2$ cm. Diagnose: II. Schädellage. Die Mutter der Kreissenden ist an Magenkarzinom gestorben, Vater und Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst will immer gesund gewesen sein. Für Rachitis keine Anhaltspunkte; erste Regel mit 14 Jahren, seitdem regelmässig. Im Jahre 1900 I. Partus unter ärztlicher Kunsthülfe in Chloroformnarkose ($2^1/_2$ Tag Dauer). Letzte Regel Oktober 1901. Erste Kindsbewegungen 27. Januar 1902. Keine Schwangerschaftsbeschwerden. Status: Mittelgrosse Frau mit mässig entwickelter Muskulatur und mittelstarkem Knochenbau. Herz: 1. Pulmonalton unrein. Lunge o. B. Varicen an beiden Beinen, besonders an den Oberschenkeln. Der Fundus steht im Bereich des Rippenbogens, der kindliche Rücken befindet sich links, die kleinen Teile rechts vom Nabel. Der Kopf steht bereits fest im Beckeneingang. Puls 60, Temperatur 37,3°, kindliche Herztöne 142 in der Minute. Innere Untersuchung: Muttermund bequem für 3 Finger durchgängig, man fühlt den Kopf in II. Schädellage fest im Beckeneingang. Die Wehen begannen um 8 Uhr abends und wiederholten sich alle 4—6 Min. 11^{23} springt die Blase und dabei fliesst mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab. 11^{25} erscheint der Kopf in der Vulva. Um den Hals liegt die Nabelschnur, die sich aber leicht lockern lässt. Das Kind ist männlichen Geschlechts, schreit sofort und wird sogleich abgenabelt. 11^{35} wird die Placenta geboren. Das Kind ist ausgetragen und macht einen völlig normalen Eindruck. Am 3. Tage nach der Geburt trat Erbrechen blutiger Massen ein, das auch am 4. Tage anhielt. Am 5. Tage stieg die Temperatur bis auf 39,3° und es zeigte sich Blut im Stuhle. Die blutigen Entleerungen wiederholten sich auch am 6., 7. und 8. Tage, das Kind nahm stark ab, indem es von seinem Anfangsgewicht 2650 g nur 2120 g behielt. Am 8. Tage trat eine Komplikation hinzu, indem das Kind eine Vereiterung der Glandula submaxillaris bekam. Am 9. Tage wurde die Inzision vorgenommen; es gelang aber nicht das Kind am Leben zu erhalten.

Fall V (nach Heyn).

20. Juni 1903. Es handelt sich um das erste Kind einer 38jährigen Frau. Die Geburt ging wider Erwarten rasch und leicht von statten, das Kind war absolut nicht asphyktisch. Lues weder in der Anamnese noch objektiv nachweisbar. Das Kind wog 2650 g. In den ersten beiden Lebenstagen war es scheinbar vollständig gesund, am 3. Tage entleerte es mehrfach dunkelbraunen dünnflüssigen mit rotem Blute vermischten Stuhl. Die Mutter hatte keine Schrunden und auch das Anlegen des Kindes bei einer anderen, gesunden Wöchnerin änderte nichts an den blutigen Entleerungen. Letztere hielten auch am 4. Tage an, das Kind trank nicht mehr bei der Mutter, die sichtbaren Schleimhäute wurden blass und die Herztätigkeit liess derart zu wünschen übrig, dass Kampfer subcutan gegeben werden musste. Da die Diagnose Melaena feststand, wurde der Versuch einer Injektion von steriler Gelatine in die Rückenhaut gemacht. Das Kind bekam 20 ccm einer 2%igen Gelatinelösung. Da die blutigen Entleerungen anhielten, bekam es am folgenden Morgen nochmals 20 ccm subcutan. Am Nachmittag des 6. Tages hatte es noch eine blutige Entleerung; seit dieser Zeit hat sich niemals Blut im Stuhle gezeigt. Am 9. Tage bekam das Kind nochmals 20 ccm. Es erholte sich sichtlich, nahm vom 7. Tage an bereits langsam zu, die Schleimhäute röteten sich wieder und am 9. Tage nahm es die Brust. Der Hämoglobingehalt, der am 4. Tage 25—30% betragen hatte, besserte sich und betrug am 10. Tage 50%.

Fall VI (nach Schubert).

26. Dezember 1906. Die Mutter des Kindes ist eine 23jähr. Erstgebärende mit einer Beckenverengerung mässigen Grades. Wegen schlechter Herztöne und tiefen Querstands musste schliesslich die bereits $1^1/_2$ Tage dauernde Geburt durch Zange beendet werden. Das Kind, ein Knabe, wurde asphyktisch geboren, schrie aber nach Applikation von Hautreizen und Entfernung reichlicher Mengen von Schleim. Es wog 2770 g. Das abgehende Fruchtwasser war mekoniumhaltig. Nachdem sich das Kind die ersten 3 Tage vollständig wohl befunden hatte, trat am 4. Tage ein leichter Ikterus auf. Gegen Mittag erfolgte kurz hintereinander zweimaliges Erbrechen von flüssigem und geronnenem Blute. Die Brustwarzen der Mutter waren frei von Schrunden. Die Untersuchung des Nasenrachenraums ergab nichts Pathologisches. Da die Diagnose auf Melaena vera gestellt war, erhielt das Kind gegen 3 Uhr nachmittags je 10 ccm einer 2%igen Gelatinelösung subcutan in beide Rücken-

hälften injiziert. Kurz nach dem Erbrechen Temperaturabfall bis unter die Norm. Das Kind wurde dabei in die Couveuse gebracht. Nach der Injektion noch 3 mal blutiges Erbrechen und 4 mal blutiger Stuhlgang in kurzen Zwischenräumen, der anfänglich eine Mischung von Mekonium, dünnflüssigem rotem und geronnenem Blute darstellte, nachher jedoch mehr den Charakter reiner Blutstühle annahm. Gegend Abend wurde noch einmal 20 ccm Gelatinelösung in derselben Weise injiziert. In der Nacht und am folgenden Tage kein Erbrechen, hingegen noch 3 mal blutiger schwärzlicher Stuhlgang. Am Mittag des 5. Tages wurden noch einmal 10 ccm Gelatinelösung injiziert. Gegen Abend zeigt der Stuhlgang keinerlei Blutbeimengungen mehr und ist schon deutlich gelb gefärbt. Der Nabel des Kindes war vollständig trocken und zeigte keinerlei entzündliche Reaktion. Am Kopfe waren keine Verletzungen von der Zange wahrzunehmen. Die ziemlich erheblichen Temperatursteigerungen, welche am 5. und 6. Tage nach der Geburt auftraten, waren wohl sicher auf eine schlechte Wärmeregulierung von seiten des erschöpften kindlichen Organismus in der Couveuse zurückzuführen. Nach der Entfernung aus der Couveuse behielt das Kind unter Beigabe von Wärmeflaschen normale Temperatur. Am 7. Tage betrug der Hämoglobingehalt 68%. Vom 8. Tage ab nahm das Kind ständig und regelmässig zu.

Fall VII.

18. Januar 1907. P. K., 37jährige Arbeiterfrau; aufgenommen am 18. Januar 1907, entlassen am 29. Januar 1907.

Diagnose: I. Schädellage. Die Eltern der Kreissenden sind an Lungenleiden gestorben. Sie selber will ausser Masern keine ernsten Krankheiten gehabt haben. Die erste Periode fand sich mit 16 Jahren, seitdem war sie immer regelmässig. I. Partus 1891. Von 10 Kindern, deren Geburt normal verlief, lebt nur das 8. Kind. Das 3. war eine Frühgeburt im 8. Monat, die anderen Kinder sind alle wenige Tage nach der Geburt gestorben. Die letzte Periode war am 9. Juli 1906. Die ersten Kindsbewegungen am 2. November 1906. Die Schwangerschaft verlief ohne Störungen des Allgemeinbefindens.

Status: Kleine, schlecht ernährte Frau ohne Anzeichen von Rachitis. Herz und Lungen ohne Befund. Am linken Bein stark entwickelte Varicen und Oedem, rechtes Bein frei. Mammae straff, schlecht entwickelt; auf Druck entleert sich Colostrum. Abdomen mit reichlichen Striae bedeckt. Fundus 1 Querfinger über dem Nabel; der kindliche Rücken ist links, die kleinen Teile rechts vom Nabel zu fühlen. Der Kopf steht fest im Becken.

Innere Untersuchung: Der Muttermund ist für 1 Finger durchgängig. Die Blase steht.

Beginn der Wehen am 18. Januar, morgens 7 Uhr. Die Wehen traten jede $^1/_2$ Stunde auf und dauerten wenige Sekunden. Nur am 19. Januar gegen 6 Uhr abends stellten sich häufigere Wehen ein, die etwa alle 5 Minuten auftraten und bis zu $^1/_2$ Minute anhielten. Blasensprung 9^{55} abends. Einige Minuten darauf erfolgt die Geburt eines schwächlichen lebenden Mädchens. Das Kind schreit alsbald. Gewicht 1570 g, Länge 41 cm.

Am 20. Januar bekommt das Kind 3 mal blutigen Stuhlgang, der wenig dünnflüssig, dunkelbraunrot, mit Mekonium vermischt ist. Mit Rücksicht auf den allgemeinen Schwächezustand des Kindes wird von einer Gelatineinjektion abgesehen. Am 21. Januar früh und abends je einmal Erbrechen geringer Mengen dünnflüssigen braunroten Blutes; 4 mal blutiger Stuhlgang. Das Kind sieht cyanotisch aus, infolgedessen werden 2 Senfbäder verordnet. In der Nacht erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ungeheuer zahlreiche kleine, schon vielfach konfluierende Blutungen unter der Pleura pulmonalis. Zahlreiche grössere und kleinere Blutungen im Epicard. Der Magen und Dünndarm ist angefüllt mit graubraunen Massen, die keine deutlichen Blutbeimengungen erkennen lassen. In der Schleimhaut sind makroskopisch weder Blutungen noch Ulcerationen zu finden. Der Dickdarm ist angefüllt mit teerartigen dunkelbraunroten Massen, die hie und da mit dünnflüssigem rotem Blute vermischt sind. Nach Entfernung dieser Massen bleiben auf der Schleimhaut etwa stecknadelkopfgrosse dunkelrote Punkte zurück, die sich jedoch unter stärkerem Strahle der Spülflüssigkeit wegspülen lassen. Makroskopisch sieht die Schleimhaut im ganzen leicht gerötet aus; zeigt aber sonst nichts Besonderes. Mikroskopisch zeigen sich zahlreiche Blutungen in der Schleimhaut. Die Alveolen der Lunge sind zum Teil, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, stark gebläht, teilweise gar nicht entfaltet. Unter der Pleura und auch im übrigen Gewebe zahlreiche Blutungen. Im Gehirn zahlreiche kleine zum grossen Teile konfluierende subarachnoideale Blutungen über die ganze Fläche der beiden Grosshirnhemisphären. Ventrikel o. B.

In allen Fällen von Melaena neonatorum lässt sich die allgemeine Diagnose fast ohne Schwierigkeiten stellen. Was die Pathogenese resp. die Ätiologie derselben anbetrifft, welche in prognostischer und therapeutischer Hinsicht von grösster Bedeutung ist, so ist sie viel schwieriger und

lässt sich in manchen Fällen gar nicht bestimmen. Die Schwierigkeiten, die auch bei der Deutung der mannigfachsten pathologisch-anatomischen Sektionsbefunde entstehen, steigern sich enorm, wenn die Ursache der Melaena aus den klinischen Symptomen festgestellt werden soll, da man nur vermuten kann, was für pathologische Veränderungen zustande gekommen sind. Leider konnte die Sektion nur in einem von unseren Fällen gemacht werden und die Entscheidung über die ätiologische Frage ist deshalb nur mit klinischen Hülfsmitteln möglich. Die klinischen subjektiven und objektiven Anhaltspunkte, die bei der Beurteilung der Ätiologie der Krankheit in Frage kommen, sind ungefähr folgende: Anamnese der Eltern (Hämophilie, Lues, Trauma), Dauer und Verlauf der Geburt (Kunsthilfe, Asphyxie, Umschlingungen der Nabelschnur, Nabelwundeeiterung), Konstitution des Kindes, Entwicklungsanomalien, Schmerzenäusserungen des Kindes, Fortdauer der Blutung etc. Spiegelberg meint, dass der Beginn der Erkrankung mit Blutbrechen für Geschwüre in der Magenschleimhaut spricht.

Auf diese diagnostischen Anhaltspunkte gestützt, wollen wir nun prüfen, welche von den oben angeführten Theorien zur Erklärung unserer Fälle herangezogen werden können.

Die Anamnesen in bezug auf Lues, Sepsis, Hämophilie und andere erschöpfende Erkrankungen ergeben uns hier überall einen kaum verwertbaren Befund: zwar ist im Falle IV die Mutter der Kreissenden an Magenkrebs und im Falle VII beide Eltern an Lungenleiden gestorben, doch sind die Kreissenden selber vollständig gesund. Auffallend ist im letzten Falle, dass die Kreissende eine Frühgeburt im 8. Monat gehabt hat und von 10 Kindern nur eines lebt, während die übrigen wenige Tage nach der Geburt gestorben sind. Auch unser Kind ist ein frühreifes Kind. Es fragt sich, ob es sich hier doch nicht um eine Erscheinung der Syphilis handeln könnte; indessen ergibt die Sektion, die in diesem Falle ausgeführt wurde, keinen Anhaltspunkt dafür. Eine ganz andere Erklärung wird in

diesem Falle durch die anatomisch festgestellte Schädigung des Gehirns und möglicherweise seiner trophischen Zentren und Bahnen durch zahlreiche konfluierende subarachnoideale Blutungen über der ganzen Fläche der beiden Grosshirnhemisphären nahegelegt. Die auf diesen Sektionsbefund gestützte Auffassung im Sinne v. Preuschens wird noch plausibler, wenn man die abnorm lange Dauer der Geburt in Betracht zieht.

Auch die Fälle II, IV und VI sind mit der v. Preuschenschen Theorie gewissermassen vereinbar. Die Möglichkeit einer direkten Hirnverletzung oder eines intrakraniellen Blutextravasates, die Veranlassung zu Hämorrhagien gegeben haben, liegt in allen 3 Fällen sehr nahe. Im Falle II erlitt das Kind bei der Wendung und Extraktion eine schwere Impression des linken Scheitelbeins, die noch bei der Entlassung vorhanden war. Dass bei dieser Gelegenheit leicht eine Hirnläsion zustande kommen konnte, ist kaum zu zweifeln. Im Falle IV ist bemerkenswert, dass beim Springen der Blase mekoniumhaltiges Fruchtwasser abfliesst und die Nabelschnur beim Erscheinen des Kopfes um den Hals umgeschlungen ist. Die Annahme, dass in diesem Falle die Ursache der Melaena in einer Blutung im Schädelinnern infolge Umschlingung der Nabelschnur liegt, wird durch die Beobachtungen von Küstner unterstützt, der, wie schon früher erwähnt wurde, wiederholt solche Blutungen gesehen hat. Auch im Falle VI, wo bei einer Beckenverengerung mässigen Grades die bereits $1^1/_2$ Tage dauernde Geburt wegen schlechter Herztöne durch Zange beendet werden musste, ist das Zustandekommen einer Hirnläsion durch die Zangenextraktion möglicherweise begünstigt.

Wenn überhaupt, wie Küstner sagt: „Intrakranielle Gefässzerreissungen nicht selten sind, und sich ohne jede Verletzung bei langdauernden Geburten, als Coeffekt der Asphyxie finden“, so muss doch berücksichtigt werden, dass in unseren Fällen ausser der Asphyxie auch direkte Verletzungen vorhanden waren.

Interessant ist der Fall III. Sofort mit dem Blasensprung entleert sich blutiges Fruchtwasser und in der Krankengeschichte wird „Gefässriss!“ notiert. Dass offenbar der Gefässriss die Mutter und keineswegs das Kind anbetrifft, folgt aus der Tatsache, dass von einer Blutung aus dem Nasenrachenraum oder sonst irgendwoher beim Kinde nichts bemerkt worden ist. Sofort post partum hat das Kind blutigen schwarzroten Stuhl. Dieses Symptom spricht für Melaena spuria, da wahrscheinlich der blutige Stuhl von dem Blut stammt, das das Kind im Uterus geschluckt hat. Aber der weitere Verlauf der Krankheit: die übermässige Dauer (4 Tage) und das Hinzutreten von bräunlichem, übelriechendem Erbrechen am 3. Tage zwingt zu der Annahme, dass aus der ursprünglichen Melaena spuria eine Melaena vera sich entwickelt hat. Sonst wäre es unverständlich, woher die 4 Tage andauernden Blutentleerungen kommen, und auch das Hinzutreten von Erbrechen spricht für irgendwelche Magendarmaffektion. Diese Vermutung wird noch durch den weiteren Verlauf des Leidens und den 14 Tage später erfolgten Tod des Kindes an Darmkatarrh unterstützt. Nach Schatz gibt es einen physiologischen Darmkatarrh, der unter gewissen Umständen sich steigern und zu Blutungen im Verdauungskanal führen kann. Diese Auffassung kommt auch für unseren Fall in Frage: Das von dem Kinde geschluckte bluthaltige Fruchtwasser konnte infolge seiner Alkaleszenz die oben erwähnte Steigerung des physiologischen Katarrhs und somit auch die Magendarmblutungen bewirken.

Die beiden Fälle I und V sind identisch: beide Kinder stammen von Erstgebärenden, sind hereditär nicht belastet, wurden spontan absolut nicht asphyktisch geboren und schliesslich erkrankten beide am 3. Tage nach der Geburt. Wenn wir diese Fälle pathogenetisch zu erklären versuchen, so bleibt uns nur die Theorie von Franqué übrig, da alle anderen Theorien für diese 2 Fälle wenigstens unzureichend erscheinen. Es ist wohl möglich, dass in diesen Fällen bei der Unterbindung des Nabels ein Gerinnsel in der Vena

umbilicalis sich gebildet hat und von da aus durch heftige krampfartige Atem- und Schreibewegungen des Neugeborenen und die dabei entstandenen Druckschwankungen in den grossen Venen retrograd in die Pfortader und ihre Äste gelangt ist. „Dass aber", sagt Franqué, „Gerinnselbildung in der Nabelvene nicht die Regel, sondern eine seltene Ausnahme ist, würde mit der Seltenheit der Melaena vera gut übereinstimmen".

Was endlich den Ausgang der Krankheit anlangt, so hat er sich seit der Einführung der neuesten therapeutischen Methode, der Gelatineinjektion wesentlich gebessert. Vor der Anwendung dieser Methode trat der Tod ungefähr in der Hälfte aller Fälle ein, weil uns kein Mittel zu Gebote stand, die Blutungen einigermassen sicher zu beherrschen und manche Mittel wie z. B. die Anwendung von Eis auf das Abdomen und Verabreichung eiskalter Milch direkt schädlich wirkten, weil sie wohl oft dem Kinde eine tödliche Abkühlung gebracht haben. (Arbogast.)

Über den Effekt der Gelatinebehandlung ist in der neuesten Literatur eine ganze Anzahl von sehr günstigen Mitteilungen enthalten. So liegen Berichte von Oswald, Dölner, Ströbel, Schubert, Neu und besonders von Holtschmidt und Arbogast vor. Arbogast betont, dass von 13 mit Gelatine und zwar 12 durch Injektion behandelten Kindern nur eines starb; Holtschmidt weist darauf hin, dass während vor der Gelatinebehandlung die Mortalität bei Melaena an der Dresdener Frauenklinik von 14 Fällen sieben betrug, sind nach Einführung derselben seit 1901 von fünf mit Gelatine behandelten Fällen alle genesen. Auch in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik hat sich bei den zwei letzten Melaenafällen diese Methode vollkommen bewährt. Die Zahl der Beobachtungen ist wohl noch zu klein, um ein definitives Urteil zu ermöglichen, doch leuchtet es von selber ein, dass die Heilung nicht dem Zufall, sondern der hämostyptischen Wirkung der Gelatine zuzuschreiben ist. Was die Technik der Gelatineinjektion

anlangt, so ist sie im Falle VI genau beschrieben. Allerdings muss diese kleine Operation unter strengster Asepsis und mit sicher steriler, frisch vorbereiteter Gelatine vorgenommen werden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, das Ergebnis dieser Arbeit kurz zusammenzufassen: Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass bezüglich des Wesens und der Ätiologie der Melaena verschiedene Faktoren, wie sie von v. Preuschen, Franqué, Schatz und anderen Autoren angeführt worden sind, in Betracht kommen. Die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente gibt eine genügende Erklärung dafür, warum auf diesem Gebiete sich die verschiedensten Theorien bekämpfen und sogar der Begriff der Melaena vera an sich noch nicht mit der erforderlichen wissenschaftlichen Präzision definiert worden ist.

An dieser Stelle gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Küstner meinen ehrerbietigsten Dank für die gütige Überlassung der Arbeit und des Materials auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Oberarzt Dr. Hannes für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben.

Literatur-Verzeichnis.

1. Anders. Dissertation. Greifswald 1885.
2. Arbogast. Über Behandlung der Mel. neon. mit Gelatineinject. Inaug.-Dissert., Strassburg 1902. Ref. Frommels Jahresbericht 1903, S. 225.
3. Behrend. Über Syphilis haemorrhagica. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1884.
4. Döllner. Zur Therapie der Mel. neon. Münchn. mediz. Wochenschrift 1902, No. 22.
5. Eichhorst. Melaena Eulenburgs Realencyclop. Bd. XII 1897.
6. v. Eiselsberg. Über Magen- und Darmblutungen nach Operationen. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
7. Epstein. Österr. Jahrbücher für Paediatrie 1876 (nach Salzmann).
8. v. Franqué. Hegars Beiträge zur Geb. und Gyn. Bd. X. Über tödliche Affektionen der Magen- und Schleimhaut nach Laparotomien nebst Bemerkungen zur Melaena neon.
9. Gärtner. Ident. Bakterienbefund bei zwei Melaenafällen. A. f. G. Bd. 45 S. 272.
10. Genrich. Über Melaena. Dissert. Berlin 1877.
11. Heyn. Therapie der Melaena. Monatsschrift f. Geb. und Gynäk. Bd. XVIII.
12. Hecker und Buhl. Klinik der Geburtskunde. II. 1864.
13. Hesse. Von den Blutbrechen und der Melaena der Neugeborenen. Pierer. allgem. med. Annalen 1825. 2. Heft (nach Landau).
14. Holtschmidt. Die subcutane Gelatineinjektion bei Melaena neonator. Münchn. mediz. Wochenschrift 1902, No. 22.
15. Homen. Finska läkaresällesk 1890. 32,5 (n. Salzmann).

16. Kiwisch. Die Unterleibsapoplexien der Neugeborenen. Österr. med. Wochenschr. 1841, No. 4 u. 5 (n. Landau).
17. Kosminski. Melaena. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1897, No. 47, S. 1401.
18. Kundrat. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, 1880, IV, S. 117.
19. Küstner. Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Stuttgart 1889.
20. Landau. Über Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen usw. Habilitationsschrift. Breslau 1874.
21. Münchmeyer. Zentralbl. f. Gynäk. 1899, S. 286.
22. Mraček. Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syph. 1887.
23. Nieberding. Melaena. Zentralbl. f. Gyn. 1888, S. 17.
24. Neumann. Ein Fall von Melaena mit Bemerkungen über haemorrhag. Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XII u. XIII.
25. Olshausen: nach v. Preuschens Festschrift S. 60.
26. Oswald. Zur Gelatinebehandlung bei Mel. neon. Münchn. med. Wochenschr. 1902, No. 47.
27. Pomorsky. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. XIV, S. 165.
28. v. Preuschen. Die Läsion der Centralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Zentralbl. für Gynäk. 1894, No. 9.
29. v. Preuschen. Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin.
30. Rahn-Escher. Observations sur les hémorrhagies des premières voies chez les enfants nouveau-nés, Gazette med. de Paris 1835, S. 401 (nach Landau).
31. Rembold. Beitrag zur Lehre der Melaena neon. Deutsche mediz. Wochenschr. 1881, VII.
32. Rillet und Barthez. Tracté chimique et pratique de maladies des voies chez les enfants nouveau-nés. Gazette med. d. Paris 1835 (n. Landau).
33. v. Ritter. Ärztliche Mitteilung aus Baden 1882, No. 3 (nach Salzmann).
34. Salzmann. Über Mel. neon. Dissert. Jena 1898.
35. Schatz. Korrespondenzbl. d. Allgem. Mecklenburg. Ärztevereins 1895, No. 165.
36. Schubert. Behandlung der Mel. neon. mit Gelatineinjekt. Zentralbl. f. Gynäk. No. 7, 1907.

37. Siebold. Journ. f. Geburtsh. usw., Bd. V (n. Landau).
38. Simonds. Melaena bei Vitium cord. cong. Münchn. med. Wochenschr. 1895, S. 431.
39. Silbermann. Handbuch d. Kinderkrankh. v. Gerhardt, XI.
40. Spiegelberg. Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1869.
41. Ströbel. Vier Fälle von Mel. neon. Diss. München 1905.
42. v. Winckel. Die Münchn. Universitäts-Frauenklinik von 1884—1890. Leipzig 1892.
43. Zezschwitz. Münchn. med. Wochenschr. 1888, 30 (nach Salzmann).
44. Runge. Krankheiten der ersten Lebenstage. 1893.
45. Neu-Medizinische Klinik 1906, No. 41.

Lebenslauf.

Ich, Chaim Sorochowitsch, mosaischer Konfession, wurde am 8. Juni 1882 als Sohn des Gutsbesitzers Abraham Sorochowitsch in Lutienka, Gouvernement Poltawa in Russland geboren und bin russischer Staatsangehöriger.

Ich besuchte das Progymnasium zu Starodub und die Gymnasien zu Priluki und Starodub, woselbst ich im Juni 1902 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich studierte sodann an den Universitäten Wien 4 Semester, München 1 Semester und Breslau 5 Semester Medizin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdozenten:

v. Angerer, Anschütz, Czerny, Dienst, Dürck, v. Ebner, Exner, Flügge, Garrè, Groenouw, Hasse, Hatschek, Heine, Hinsberg, Jochmann, Krause, Kraepelin, Küstner, Lang, Ludloff, Lieben, Ludwig, Neisser, Pal, Ponfick, Seitz, v. Strümpell, Töply, Uhthoff, Wiesner, v. Winckel, Zuckerkandl.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen Dank aus.